Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung

von

Dr. J. N. Oeller,
Privatdozent für Augenheilkunde
in München.

Mit 1 Tafel.

München 1883.
M. Rieger'sche Universitäts-Buchhandlung.
(Gustav Himmer.)

Der prägnante klinische Symptomencomplex der Bleilähmung harrt noch immer einer ebenso prägnanten anatomischen Lösung. Wissen wir ja doch nicht einmal, ob wir die Bleilähmung unter die centralen oder peripheren Lähmungen einreihen sollen. Nur typische Fälle können uns die gewünschte Lösung bringen — atypische uns nur in Trugschlüsse verwickeln.

In der frappanten Gesetzmässigkeit, mit der die Bleilähmung in ganz characteristischer Reihenfolge nur immer functionell zusammengehörige Muskelgruppen der Extensoren der oberen Extremitäten befällt, ohne Rücksicht darauf in welcher peripheren Nervenbahn ihre motorischen Fasern verlaufen; in der totalen Unerregbarkeit des Nerven für beide Stromesarten, während der Muskel unerregbar für den faradischen Reiz erregbar bleibt für den galvanischen Strom und Entartungsreaction zeigt: darin liegt der Typus der Bleilähmung. Mit diesem klinischen Typus hat jede Bleilähmungstheorie zu rechnen, soll sie nicht, wenn auch für einen einzelnen atypischen Fall noch so geistreich concipirt, an dieser klinischen Pointe zerfliessen. — Es liegt mir ferne, bei der vorliegenden anatomischen

Betrachtung die einzelnen klinischen Erscheinungen besprechen zu wollen. Ich verweise in dieser Beziehung nur unter anderen auf die Arbeiten Remaks.

Die angezogenen klinischen Postulate sind vom klinischen Standpuncte aus allein — weil einseitig — vollkommen beweisgiltig nicht zu lösen. Eine unanfechtbare Basis kann nur die pathologische Anatomie schaffen. Das vorgesteckte Ziel zu erreichen hat diese bis jetzt 3 Wege eingeschlagen

1) den des Experimentes;
2) den der gewöhnlichen anatomischen Untersuchung mit Einschluss der patholog. Histologie;
3) den der pathologisch-chemischen Untersuchung.

Der experimentelle Weg hat sich bis jetzt, so viel versprechend er auch erscheinen mochte, leider ergebnisslos erwiesen. Es ist den verschiedenen älteren Experimentatoren wie Tanquerel, Gusserow, Hitzig, Heubel nicht gelungen, das typische Bild der Bleilähmung zu erzeugen wohl desswegen, weil sie einerseits mit zu hohen Dosen des Giftes arbeiteten, so dass die Versuchsthiere an der Aetzwirkung zu Grunde gingen, oder andererseits die Experimente viel zu kurze Zeit fortsetzten oder die Thiere an intercurrenten Krankheiten starben.

Sind auch neuere Experimentatoren wie Popoff, Rud. Maier, Wyss selbst mit der vorsichtigsten Dosirung des Giftes und nur periodischer Darreichung desselben in der Frage der Bleilähmung nicht viel glücklicher gewesen, so haben sie uns doch eine Fülle von Befunden aufgedeckt, die nicht blos für die Lehre der Bleiintoxication im Allgemeinen, sondern auch für unsern vorwürfigen Gegenstand in hohem Masse zu verwerthen sind. Es muss doch unsere Aufmerksamkeit erregen, dass in Popoff's Untersuchungen bei Thieren, die erst 3 Monate nach Einverleibung des Giftes (essigsaures Bleioxyd) zu Grunde gingen, das periphere Nervensystem unversehrt blieb und dass bei einem Meerschweinchen, das 10 Tage nach der Vergiftung mit Blei starb, kurz vor dem Tode Parese der hinteren Extremitäten auftrat, als deren Ursache sich im Rückenmarke starke Erweiterung der Gefässe, Blutextravasate, Plasmaexsudation, Anwesenheit schwarzen Pigmentes und ähnliche Veränderungen in den Ganglienzellen nachweisen liessen bei absoluter Intactheit der peripheren Nerven. Damit in Uebereinstimmung stehen die Befunde von Rud. Maier*),

*) Rud. Maier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virch. Arch. Bd. 90 pag. 455.

der periodisch vergiftete Thiere selbst bis zum 266. Tage am Leben erhielt und im Gehirn und Rückenmark (auf Grund einer Gefässdegeneration mit ihren Folgen) Ecchymosen fand, Befunde, welche eine gewisse Analogie mit Phosphor- und Arsenvergiftungen herstellen.

Glücklicher als das Experiment erwies sich scheinbar die histologische Untersuchung. Brachte sie uns in Beziehung auf das Rückenmark in merkwürdiger Uebereinstimmung aller Autoren bis zu dem Jahre 1879 auch nur ein absolut negatives Resultat, so lieferte sie uns dafür eine desto ergiebigere Ausbeute an den von der Lähmung befallenen peripheren Organen: den Extensorenmuskeln und dem nervus radialis. Gestützt auf diese Befunde baute sich nun eine myopathische und eine neuropathische Auffassung der Bleilähmung auf.

Die neuropathische Auffassung suchte das Wesen der Bleilähmung in einer direct durch das Gift bedingten Atrophie des nervus radialis, sei es seiner intramuskulären Nervenendigungen oder seines Stammes. Für diese Annahme scheint ja auch die klinische Thatsache zu sprechen, dass die gelähmten Muskeln noch Entartungsreaction zeigen, wo vom Nerven aus keine Zuckung mehr zu erreichen ist. Dass eine Atrophie jedenfalls derjenigen Fasern des nervus radial. gegeben ist, welche zu den gelähmten Extensoren gehen, darüber dürfte ein begründeter Zweifel wohl kaum mehr bestehen. Inconstant sind nur die Befunde an den Nervenwurzeln. Die neuropathische Auffassung zählt ganz gewichtige Namen wie Charcot, Leyden, Westphal zu ihren Vertretern.

Gleichwohl trat gegen diese neuropathische Auffassung die myopathische in's Feld, welche das Wesen der Erkrankung in einer Functionsstörung und einer autochthonen Erkrankung der Muskelsubstanz sieht. Duchenne hat 1872 die Verfettung, Kern- und Bindegewebswucherung und Atrophie der befallenen Muskeln beschrieben, Angaben, welche durch Olivier, Cornil, Danjoy, Gombault, Bernhardt, und in neuester Zeit durch Friedländer, Monakow, Zuncker bestätigt wurden und für deren Richtigkeit auch meine Befunde zeugen werden. — Gerade der myopathischen Auffassung der Bleilähmung schienen nun auch die pathologisch-chemischen Untersuchungen zu Gute zu kommen, die Gusserow schon 1861 inaugurirte. Bekanntlich ging Gusserow von dem Gedanken aus, dass jenes Organ, welches den höchsten Bleigehalt aufweise, auch die meiste Affinität zum Blei haben müsse. Auf Grund dieser seiner Untersuchungen gelangte er zu dem Resultate, dass der Gehalt an Blei in den Muskeln, den Knochen,

1*

der Leber und Milz am bedeutendsten, am geringsten im Gehirn und Rückenmarke sei.

Gusserow meinte desswegen, dass die Bleilähmung bedingt sei durch eine Erkrankung der Muskelsubstanz. Dieser Idee Gusserow's hat sich dann Henle, Bärwinkel und Hitzig, wenn auch jeder in etwas anderem Sinne bemächtigt. — Der Werth der Gusserow'schen Untersuchungen musste jedoch fallen durch neue chemische Untersuchungen Heubels. Dieser machte Gusserow gegenüber mit Recht geltend, dass man ja mit absoluten Werthen nicht rechnen dürfe; nur relative Werthe seien beweisend. Es ist ja klar, dass aus der Gesammtmasse der befallenen Muskulatur ein höherer Prozentsatz an Blei gewonnen werden muss als wie aus dem 25—30 grm. schweren Rückenmark. Rationell kann ja doch nur die Bestimmung des Bleigehaltes auf einen gleichen Gewichtstheil Muskulatur und Rückenmark sein. Nach Heubels Untersuchungen sollte nun gerade die Muskulatur den allergeringsten Prozentsatz an Blei, die Centralorgane, namentlich aber das Rückenmark, den höchsten Procentsatz aufweisen. Neuere chemische Analysen von Wyss*) haben übrigens gezeigt, dass auch auf diese chemischen Ergebnisse Heubels nicht soviel Gewicht zu legen ist. Wyss erklärt sich ausser Stande, eine Scala aufzustellen, welche die Prädilection der einzelnen Organe für das Blei darthun könnte, obwohl er diess bei der langen Einführung des Metalls in den Organismus vielmehr hätte hoffen können wie Heubel bei seinen viel kürzer dauernden Versuchen.

Wenn somit auch der myopathischen Auffassung der Bleilähmung die pathologisch-chemische Untersuchung nicht mehr unterstützend zur Seite stehen kann, so hat dieselbe doch bis in die allerneueste Zeit herein eben auf Grund der anatomischen Befunde immer und immer wieder ihre warmen Vertheidiger gefunden z. B. Friedländer**).

Eingangs haben wir als das wichtigste klinische Postulat die Frage aufgestellt, warum mit so auffallender Prädilection nur immer functionell zusammengehörige Extensorengruppen in ganz typischer Reihenfolge von der Bleilähmung befallen werden.

---

*) Wyss, Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung. Virch. Arch. 92. Bd. 2. Heft pag. 193.

**) Friedländer, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung. Virch. Arch. 75. Bd. 1. Heft pag. 24.

Prüfen wir nun die beiden Theorien, die neuro- wie myopathische auf dieses eine klinische Postulat und nehmen wir für jede der beiden Auffassungen einen Vertreter — für die myopathische Friedländer: für die neuropathische Heubel.

Friedländer liess sich für die myopathische Auffassung dadurch gewinnen, dass er in seinem Falle von Bleilähmung, der 4 Jahre an Bleiintoxikation litt und an Morbus Brightii starb, das Rückenmark mit Ausnahme von untergeordneten Veränderungen normal fand, während nicht blos die Muskulatur der Extensoren, sondern sämmtliche Muskeln des Rumpfes und Stammes mehr weniger von pathologischen Veränderungen ergriffen sich zeigten. Darum basirte er seine Hypothese auf die ausgedehnten experimentellen Untersuchungen Harnak's*), die dieser an Fröschen und Kaninchen anstellte nach Einspritzung von Bleiäthyl. Am Schlusse seiner Experimente kommt Harnak unter andern Sätzen über das Wesen des Saturnismus überhaupt zu folgenden unter No. II aufgeführten über die Bleilähmung: „die Symptome der Bleilähmung erklären sich aus der Wirkung, welche das Blei auf die quergestreiften Muskeln ausübt. Der Umstand, dass der Muskel anfänglich nicht unerregbar gemacht wird, sondern nur sehr rasch ermüdet, macht es verständlich, warum durch Blei gelähmte Muskeln durch Reizung mit dem inducirten Strom nicht in Tetanus gerathen, dagegen auf den Reiz mit dem constanten Strome noch mit einzelnen Contractionen zu reagiren im Stande sind. Schliesslich kann der Muskel seine Erregbarkeit vollständig einbüssen. Die Prädilection gewisser Muskeln für die Bleilähmung ist nur eine relative.“

Auf diesem Resumé ruht Friedländers Hypothese, die er folgendermassen formulirt: „Das Blei bewirkt eine Functionsstörung des Muskels, zu der sich weiterhin eine Ernährungstörung, Kernwucherung und Verschmälerung der Fasern hinzugesellt. Ferner kommt dann (wahrscheinlich secundär) eine Degeneration der Muskelnervenfasern zu Stande. Aus dieser geht dann die Lähmung hervor, welche entsprechend ihrem Charakter als periphere Lähmung, ausserdem in Folge der bereits vorliegenden Muskelerkrankung zur rapiden Atrophie des Muskels führt.“ Untersuchen wir einmal diese Hypothese etwas genauer, vor allem die Basis, auf der sie steht. Auf Harnaks Experimentelluntersuchungen hat theilweise schon

---

*) Harnak, Archiv. f. exper. Pathologie und Pharmac. Bd. 9 Heft 3 und 4.

Remak*) in ebenso präciser wie treffender Form geantwortet. Harnak vergiftete seine Frösche und Kaninchen durch Injection mit Bleiäthyl und es trat eine acute, totale Lähmung ein. Mit welchem Rechte überträgt nun Harnak diese acute, totale Lähmung auf die typische, chronische, höchst partielle Bleilähmung des Menschen? Freilich behauptet er, dass die Prädilection der Extensoren für das Blei nur eine relative sei. Die klinische Erfahrung dürfte ihm aber in dieser Annahme wohl schwerlich Recht geben; denn mit Fällen generalisirter Bleilähmung darf man doch den Typus der Bleilähmung nicht erklären wollen. Uebrigens ist Harnak, wie Renak hervorhebt, den Nachweis, dass die in seinen Thierversuchen beobachtete Erschöpfung und schliessliche Aufhebung der faradischen Reaction sämmtlicher Muskeln und Nerven auf Vergiftung lediglich der ersteren bei Integrität der letzteren beruht, völlig schuldig geblieben. Wie berechtigt dieser Einwand ist, hat Wyss**) bewiesen, der auf Grund seiner Experimentelluntersuchungen folgenden Satz aufstellt: „Nach meiner Auffassung würde daher die rasch eintretende Bewegungslosigkeit auf einer lähmenden Wirkung des Giftes auf die Centralorgane beruhen nach Analogie der Anästhetica und das erst viel spätere Erlöschen der Nerven- und Muskelerregbarkeit als einfaches Absterbephänomen gedeutet werden müssen.“ Sind somit die Harnakschen Deductionen nicht haltbar, so kann es auch die Friedländer'sche Hypothese nicht sein, welche dieselben mehr minder zur Voraussetzung hat. Was jedoch an der Friedländer'schen Auffassung speciell auffällt, ein Umstand, auf welchen schon Monakow***) hingewiesen hat, ist die geschraubte Wechselwirkung zwischen Muskel und Nerv. Friedländer's Hypothese, einem einzelnen, auch nicht ganz typischen Falle angepasst erklärt ferner die Prädilection der Extensoren für die Bleilähmung nicht. Wollen wir auf chemische Untersuchungen in der vorliegenden Frage überhaupt Gewicht legen, so führen ja die Flexoren nach den scrupulösen Untersuchungen Bernhardts genau so viel Blei wie die Extensoren. Ich kann es doch keine rationelle Erklärung heissen, wenn man annimmt, dass die Extensoren desswegen mit ein-

---

*) Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IX. Bd. 3. Heft pag. 510.

**) Wyss, Beiträge zur Kenntniss der Bleivergiftnng. Virch. Arch. 1./2. B. 2. Heft. pag. 205.

***) Monakow, Zur patholog. Anatomie der Bleilähmung und der saturminen Encephalopathie. Archiv f. Psychiatrie X. Bd. 2. Heft p. 505.

ander erkranken, weil sie functionell mit einander wirken, als ob das nicht auch andere Muskelgruppen thäten, die von der Lähmung nicht befallen sind. Friedländer wie Harnak gestehen übrigens selbst, dass es zur Erklärung dieser Prädilection bis jetzt an jedem plausiblen Anhaltspuncte fehle. Darum suchen sie sich mit der Behauptung zu helfen, dass die Prädilection nur eine relative sei, indem ja auch andere als die Extensorenmuskel mehr minder erkrankten.

Ich möchte diese Behauptung durchaus nicht leugnen. Friedländer hat zwar einen nicht ganz typischen Fall vor sich gehabt und seine Befunde verallgemeinert auch für die typischen Fälle. Ich würde es jedoch durchaus nicht als einen Beweis für die Friedländer'sche Anschauung auffassen, wenn man auch in Fällen typischer Extensorenlähmung andere Muskel ergriffen fände, ja ich vermuthe es sogar. Die Patienten sterben nicht an der Bleilähmung als solcher, sondern gehen meist an schweren Consumptionskrankheiten zu Grunde, die allerdings durch den chronischen Saturnismus bedingt sein können (Morbis Bright. z. B. Phthise u. s. f.).

Nun hat Fränkel*) für die Phthise nachgewiesen, dass die verschiedensten Mukeln des Körpers in einer gewissen dignitären Reihenfolge von ganz schweren Atrophien befallen werden. Am Schlusse seiner Arbeit sprach er die Vermuthung aus, alle schweren Consumptionskrankheiten, die mit hochgradiger Abmagerung einhergehen, möchten zu den gleichen atrophischen Veränderungen in den Muskeln führen, eine Vermuthung, die durch Millbacher**) bestätigt wurde. Finden wir darum ausser den Extensoren auch noch andere Muskeln erkrankt, so ist dies immer noch kein Beweis gegen die Prädilection der Extensoren für die Lähmung. Das Wesen der Bleilähmung muss eben in der Erkrankung eines ganz anderen Organs gesucht werden, als in der Erkrankung der peripheren Muskeln. Gibt es ja doch ganz typische Fälle von Bleilähmung, in denen, was ich für meinen sogleich näher zu beschreibenden Falle präsumiren möchte, die weitaus grösste Mehrzahl selbst der Extensorenmuskelbündel intakt ist.

*) Fränkel, Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virch. Arch. Bd. 73 p. 383.

**) H. v. Millbacher, Beiträge zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 30. Bd. p. 304.

Alle diese Erwägungen führen uns desswegen zu dem berechtigten Schlusse, dass die myopathische Auffassung der Bleilähmung unmöglich haltbar ist.

Mit seinem Erklärungsversuche, der ihn zwingt, auch die Nerven in den Kreis seines Beweises zu ziehen, kommt Friedländer auch noch in Conflict mit Gründen, die gegen die neuropathische Natur der Bleilähmung sprechen, zu deren Vertretern z. B. Heubel zählt. Heubel nimmt als die primäre Läsion der Bleilähmung eine autochthone Erkrankung der intramuskulären Nervenendigungen an, die dann zu einer aufsteigenden Atrophie des Stammes des nervus radialis führe. Der Nervus radialis ist doch ein gemischter Nerv. Muss es nun schon in hohem Grade auffallen, dass nur immer seine motorischen, nie seine sensiblen Fasern erkranken, so müsste man ferner, um die Gleichmässigkeit der Lähmung nur immer functionell zusammengehöriger Muskel zu erklären, annehmen, dass die Erkrankung der intramuskulären Nervenendigungen ebenfalls vollständig gesetzmässig, serienweise die einzelnen Muskelbündel ergreife. Aber selbst bei dieser Annahme bleibt die Prädilection der Extensoren unerklärt.

Die Experimentaluntersuchungen von Harnack nud Wyss sprechen übrigens ebenfalls gegen die Annahme, dass das Blei auf die intramuskulären Nervenendigungen einwirke.

Alle diese Erwägungen ergeben, dass wegen der Gewalt, die man den Thatsachen anthun muss, eine plausible Erklärung zu finden, die übrigens einem der wichtigsten klinischen Postulate nicht gerecht wird, weder die myopathische noch die neuropathische Auffassung der Bleilähmung haltbar ist. Und somit bleibt uns keine andere rationelle Möglichkeit der Erklärung, als die primäre Läsion in das Rückenmark zu verlegen, die Bleilähmung als eine centrale aufzufassen. Das hat ja bereits Tanquerel gethan, das hat Romberg gethan, das haben in neuester Zeit aus klinischen Gründen ganz entschieden und warm Erb und besonders Remak gethan, trotz der bis jetzt stets negativen Befunde im Rückenmarke mit der zuversichtlich ausgesprochenen Hoffnung, der pathologischen Anatomie möge es doch noch gelingen, ihren Ansichten eine sichere anatomische Basis zu schaffen. Erb's wie Remak's Anschauungen haben sich mit mehr minderem Vorbehalte Naunyn, Bernhardt, Cohnheim, Eisenlohr, Eulenburg, Monakow, Wyss, Rud. Maier u. a. angeschlossen.

Ohne irgend etwas über die Natur der Erkrankung des Rückenmarkes präsumiren zu wollen, müssen wir uns doch sagen, dass in den Anfangsstadien einer Bleilähmung die pathologischen Veränderungen unmöglich hochgradig destructiver Natur sein können, denn die Lähmung ist ja so und so oft einer Rückbildung fähig. Dieser Umstand ist sicherlich das hauptsächlichste Moment für die Erklärung der vielen negativen Befunde im Rückenmarke, von denen sich manche älteren Datums nur auf eine makroskopische Inspection zu beziehen scheinen. Der Natur der Sache nach können ferner die die Lähmung erklärenden pathologischen Veränderungen nur auf einen anatomisch scharf umschriebenen Rayon zusammengedrängt sein, ein weiterer Umstand, der manche negative Befunde verständlich macht. Ein kleiner Widerspruch scheint mir übrigens auch in der Angabe mancher Autoren zu liegen, die bei der mikroskopischen Beschreibung das Halsmark als weich, über die Schnittfläche vorquellend bezeichnen, bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch keine nennenswerthen Alterationen desselben finden. Meine feste Ueberzeugung ist, dass positive Befunde im Rückenmarke bald sich häufen werden.

Bis zum Jahre 1879 hatte die Literatur noch keinen solchen zu verzeichnen*).

Der erste Fall, der mit Sicherheit für die centrale Auffassung der Bleilähmung zu verwerthen ist, stammt von Vulpian**) aus dem Jahre 1879, der als Ursache eines Falles von Bleilähmung Poliomyelitis ant. fand. Den zweiten ganz eingehend geschilderten Fall aus dem Jahre 1880 verdanken wir Monakow.***) Es handelte sich um einen 56 Jahre alten Maler, der 35 Jahre an chronischem Saturnismus und 10 Jahre an Extensorenlähmung der rechten Seite litt, ausserdem $^5/_4$ Jahre an rechtsseitiger Hemiplegie in Folge eines apoplectischen Anfalls. Schliesslich erkrankte und starb Patient unter den Erscheinungen der progressiven Paralyse. Monakow fand nun in der Gegend vom Anfange des Ursprungs des sechsten bis zum Ende des achten Cervicalnervenpaares Atrophie der Ganglienzellen des sogen. mittleren Kernes der Vorderhörner, ferner sclerotische Heerde

---

*) Der Fall Behier, der Amyloiddegeneration in der medulla oblongata fand und der Fall von Lancereaux, der einzelne Ganglienzellen atrophisch sah, sind für unsere Frage irrelevant.

**) Vulpian, Maladies du Système nerveux. Paris 1879 pag. 158.

***) Monakow, Zur pathologischon Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Archiv f. Psychiatrie nnd Nervenkrankheiten. X. Bd. 2. Heft. p. 495.

in der hinteren Commissur, im rechten mittleren Kern, ferner einige in den Hinterhörnern des Cervicalmarkes; ausserdem noch Hämorrhagien, Veränderungen an den Gefässen, Ansammlung von Lymphkörperchen in den pericellulären Räumen und zahlreiche Spinnenzellen.

Einen dritten Fall mit ausgesprochenen Befunden im Marke veröffentlichte 1880 Zunker*), aber merkwürdigerweise ohne dieselben wegen Mangels einer ausgesprochenen scharf begrenzten Herderkrankung für die centrale Auffassung der Bleilähmung zu verwerthen.

Einen vierten, vollständig typischen Fall mit genau localisirten Heerden theilte nun ich am 8. März 1882 dem ärztlichen Vereine München mit. Seine genaue anatomische Schilderung soll den Gegenstand der nachfolgenden Zeilen bilden.

Gleichzeitig trat Birdsall**) mit einem Falle von Bleilähmung auf, den derselbe auf eine mässige Myelitis zurückführt. Leider scheint diese Annahme nicht genügend anatomisch begründet.

Ich verdanke den vorliegenden Fall mit Krankengeschichte und Sectionsbefund der Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Zaubzer, Oberarztes des Krankenhauses r. d. Isar, wofür ich ihm meinen wärmsten Dank ausspreche.

Es handelte sich um den 43 Jahre alten Kupferschmied J. Ramm, der am 1. Aug. 1881 in das Krankenhaus aufgenommen wurde und am 2. Novbr. 1881 dortselbst starb. Er war stets gesund gewesen mit Ausnahme einer im Jahre 1874 durchgemachten Lungenentzündung und eines Darmcatarrhs. Mit Blei arbeitete Patient erst seit $^5/_4$ Jahren in der Weise, dass er Gasröhren mit Bleiweisskitt verlöthete. Die sog. Disposition für Blei war in unserem Falle sicherlich nur auf eine unbegreifliche Sorglosigkeit zurückzuführen, indem der Patient, ein ganz passionirter Raucher, an dem durch seine Finger stets mit Blei beschmierten Mundstücke seiner Pfeiffe den ganzen Tag schnullte. Ende Sommer 1880 war ein leichter Bleikolikanfall vorausgegangen. Seit Weihnachten 1880 klagte Patient über vorübergehenden Druck auf der Brust, Mattigkeit in den Armen, über allmäliges Einziehen der Finger und über zeitweise kolikartige Schmerzen. Er konnte aber immer noch seinem Berufe nachgehen. Im Frühjahre 1881 waren vorübergehend schon einmal der Strecker der linken Hand gelähmt,

---

*) Siehe Zeitschrift für klinische Medizin. I. Bd. p. 496.

**) Birdsall, A contribution of the pathological anatomy of lead poisoning. New-York Med. Record 1882, 25 March.

doch ging die Lähmung vollständig spontan wieder zurück. Ende Juni trat nun zuerst wieder linkerseits, sehr bald jedoch auch nun rechterseits eine vollständige Extensorenlähmung auf. Ausserdem stellte sich ein sehr beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten ein, welches ihn zum Eintritte ins Krankenhaus veranlasste. Der Krankheitsverlauf war in den wesentlichsten Zügen folgender:

Sehr bleiches, anämisches Individuum; deutlicher Bleisaum, harte rigide Radialis; beide Hände in ausgesprochenster Krallenstellung. Exquisite reine Extensorenlähmung. Strecker der Finger, Strecker der Hand mit den Interossei und der Daumenballenmuskulatur gelähmt, Muskeln schon etwas atrophisch; die spatia interossea etwas vorspringend; Entartungsreaction der Muskeln; nervus radialis unerregbar für beide Stromesarten. Die Sensibiltät, in der ersteren Zeit intact, konnte in der letzteren Zeit nicht mehr geprüft werden.

Ausserdem fand sich hochgradige Hypertrophie des Herzens, Oedem der unteren Extremitäten, die sicher nicht gelähmt waren. Urin stets reichliche Mengen von Eiweiss und viele hyaline Harncylinder enthaltend, zeitweise blutig gefärbte Sputa ohne nachweisbare Organerkrankung der Lunge. Unter stets hohem Eiweisgehalte des Urins schwollen die unteren Extremitäten immer mehr und mehr an; es trat Oedem des Scrotums und des Penis auf. In Folge der Myodegeneratio cordis und des bestehenden Ascites entwickelte sich allmälig eine heftige Dyspnoe. Die Lähmung der Extensoren hatte sich nicht im Geringsten gebessert. Mitte October hatten sich die Erscheinungen zu einer desolaten Höhe gesteigert. Hydrops universalis. Dazu gesellte sich noch Gangrän von Kindskopfgrösse am linken Unterschenkel, ferner in der Leistengegend. Unter den Erscheinungen der heftigsten Dyspnoe trat dann am 2. November 1881 der Tod ein.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich nur die wichtigsten Ergebnisse hervor:

Starkes Oedem der Bauchdecken, namentlich auch der unteren Extremitäten, sowie des scrotum und penis; eine fast handtellergrosse, gangränöse, der Epidermis entblöste, stellenweise verborkte oder frisch geröthete Partie an der Innenfläche des linken Unterschenkels; eine ähnlich aussehende aber kleinere Stelle am Hodensack, in der Unterbauchgegend, ebenso in der Gefäss- und Kreuzbeingegend. Finger beider Hände zeigen Krallenstellung; atrophisches Fettpolster, blasse Muskulatur.

Linke Lunge (615 grm.) allseitig verwachsen, etwas ödematös, derb und von vermindertem Luftgehalte, auf der Schnittfläche etwas braunroth; der Unterlappen vom vergrösserten Herzen etwas comprimirt.

Rechte Lunge (690 grm.) nur nach oben zu mit einzelnen Spangen verwachsen, sonst wie die linke. Im rechten Thoraxraum ca. $1^1/_2$ Liter klarer, seröser, gelblicher Flüssigkeit.

Wenig vermehrtes Serum im Herzbeutel; Herz liegt mit der ganzen Fläche an der Brustwand an; subpericardiales Fett geschwunden; einzelne Ecchymosen an der Hinterfläche des Herzens; frische Granulationen und feine Faserstoffbeschläge an einzelnen umschriebenen Stellen; Faserstoffgerinnsel im rechten Vorhof und linken Ventrikel. Bicuspidalis verdickt, unregelmässig, die anderen Klappen gehörig; die Ventrikelhöhlen beiderseits beträchtlich erweitert. Muskel namentlich rechts atrophisch, ziemlich derb, rothbraun, cor bovinum 260 grm.

Milz (200 grm.) von normaler Grösse, auf der Oberfläche eine fast die ganze Breite einnehmende und auch in der Längsaxe ein paar Ctm. sich erstreckende röthlich-gelbe marmorirte Stelle, die sich auf der Schnittfläche als ein grosser, vollständig verkäster Keil erweist.

Leber (1930 grm.) verkleinert, ziemlich derb, brüchig, auf der Schnittfläche blass, graubraun; hellgelbe dünnflüssige Galle.

Nieren (linke 200, rechte 183 grm.) derb, Marksubstanz ziemlich blutreich, Rindensubstanz blässer, verschmälert; auf der Oberfläche mehrere ziemlich grosse Narben. Kapsel an diesen Stellen stark adhärent.

Viel gelbes, klares Serum im freien Bauchraum. Im Darm stellenweise starke Röthung und Schleimbelag, Darmwand stark durchfeuchtet. Auch im Magen starke Röthung und Schleimbelag.

Im Gehirn boten sich makroskopisch keine besonderen Veränderungen; es erwies sich nur sehr blass und stark durchfeuchtet mit spärlichen da und dort zerstreuten Capillarapoplexien.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigte sich die Cerebrospinalflüssigkeit ganz bedeutend vermehrt. Das Rückenmark wurde in toto der Leiche entnommen und an zahlreichen Stellen eingeschnitten in Chromsäure mit nachfolgender Alkoholbehandlung erhärtet. Dem Nervus radialis wurden an 3 Stellen Stücke zur Untersuchung entnommen: aus dem plexus brachial; aus seiner Umschlagstelle am Oberarm und aus seinem ramus profundus des Vorderarmes.

Zum Studium der muskulären Veränderungen wurde der Muscul. exstens. digitor. commun. und der Musculus pectoralis benützt.

Muskel wie Nerv wurden in Alkohol erhärtet. Frische Präparate konnten äusserer Verhältnisse wegen unmöglich gemacht werden.

Die nachfolgenden Zeilen sollen nur die pathologischen Veränderungen jener Organe schildern, welche in der vorwürfigen Frage allein in Betracht kommen können: des Rückenmarkes, der Muskeln und des Nerven.

Ich untersuchte das Rückenmark in einer ungeheueren Zahl von Querschnitten von der medulla oblongata bis zur Lendenanschwellung, die in Folge der ausgezeichneten Erhärtung vorzüglich gelangen. Die Schnitte wurden theils in Carmin, theils in Hämatoxylin-Eosin, theils in Noris-Shakespeare gefärbt. Die mikroskopische Ausbeute war eine sehr ergiebige.

Was zunächst den Centralkanal des Rückenmarkes anbelangt, so fand ich denselben in keinem Abschnitte rund, sondern unregelmässig quer oval oder querschlitzförmig, sein Lumen nur an ganz wenigen Präparaten offen, dann aber von wohlerhaltenen Epithelzellen ausgekleidet.

An den meisten Stellen war der Canal obliterirt durch zahlreiche, grosse runde Zellen mit grossem Kerne, offenbar gewucherten Epithelzellen; normale Epithelzellen wurden an solchen Stellen stets vermisst.

Vom verlängerten Marke an bis zur Hälfte des Halsmarkes konnte ich pathologische Veränderungen von Bedeutung nicht constatiren; nur traten über die graue Substanz beider Rückenmarkshälften ganz unregelmässig vertheilt ganz kleine capillare Apoplexien auf in ganz geringer Zahl und minimaler Ausdehnung. Zahl und Grösse der Hämorrhagien nimmt aber immer mehr und mehr zu gegen die Halsanschwellung und in der Halsanschwellung selbst und sie zeigen nun eine ganz besondere Vorliebe für einen anatomisch ziemlich scharf begrenzten Rayon, nämlich für die mittleren Partieen der Vorderhörner und deren Uebergang in die Hinterhörner.

Denkt man sich die Gerade, welche die beiden Commissuren darstellen, nach rechts und links erweitert, so würde diese Gerade ungefähr die Mitte der hämorrhagischen Heerde treffen. Ausser in diesem ganz ausgesprochenen Lieblingssitze treffen wir auch noch Blutungen in der hinteren Commissur, ganz spärlich und räumlich sehr wenig ausgedehnt auch zwischen den Ganglienzellen des lateralen Kernes. Auch im sulcus longitudinal. ant. habe ich um die grösseren Blutgefässe herum vereinzelnte Hämorrhagien getroffen.

Ganz verschwindend selten stiess ich auch in der weissen Substanz auf minime Blutungen, stets aber unmittelbar an die graue Substanz angrenzend. Das Blut hat sich entweder in die perivaskulären Räume ergossen, dann ist die Blutung ganz scharf begrenzt; oder die Blutung ist in das Gewebe der grauen Substanz diffundirt. Pigment hämatogenen Ursprungs habe ich im Rückenmarke (im Gegensatze zum Gehirn) weder in den hämorhagischen Heerden noch in den Gefässscheiden getroffen.

Mit Zunahme der Zahl und Ausdehnung der Hämorrhagien treten nun gerade über der Cervicalanschwellung und in dieser selbst also in einer Ausdehnung, welche dem Austritte des 5.—8. Cervicalnervenpaares entspricht, in der Mitte der Vorderhörner und den vordersten Partien der Hinterhörner namentlich an ihrer concaven an die Seitenstränge grenzenden Rande Erweichungsheerde auf und zwar beiderseits, mit alternirender Intensität, wenn auch im Allgemeinen die Heerde rechts etwas ausgedehnter sind wie links; Grösse und Configuratien der Hörner hat dabei nicht gelitten. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass die die Vorderhörner begrenzenden innere, mittlere und laterale Zacke, welche die vielstrahligen, grossen Ganglienzellen tragen, nicht in die Erweichungsheerde eingezogen sind. — Schon bei Anfertigung der Mikrotomschnitte durch diese Partien des sonst vorzüglich erhärteten Rückenmarkes hatte ich meine liebe Noth, die Erweichungsheerde in den Präparaten zu erhalten; an vielen bröckelten sie ab. Schon dem unbewaffneten Auge erscheint ein mikroskopischer Schnitt der Cervicalanschwellung an den bezeichneten Stellen der grauen Substanz hochgradig defect (siehe Tafel Fig. 1.)

Untersucht man bei ganz schwacher Vergrösserung (14 : 1) so ergiebt sich ein Bild, wie ich es in Fig. II mit möglichster Naturwahrheit wiedergegeben habe. Die Erweichungsheerde geben der grauen Substanz an den befallenen Stellen ein eigenthümlich gefllecktes Aussehen; die graue Substanz ist „fadenscheinig" geworden. Rundliche, unregelmässig geformte, hie und da einen Gefässverlauf vertäuschende, nicht, oder nur höchst schwach gefärbte Partien wechseln mit normal tingirtem Gewebe. Diese Erweichungsheerde entsprechen immer Stellen, wo Blutungen stattgehabt haben; denn die Reste von solchen sind immer noch nachzuweisen. Die grösseren Erweichungsheerde scheinen auch immer durch Confluenz mehrerer kleinerer, die stets um einen Gefässverlauf herum sich bilden, entstanden zu sein; wenigstens scheinen Bilder aus den an die grösseren Herde grenzenden Partien dafür zu sprechen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht

man nun das die graue Substanz constituirende Gewebe an Stelle der Erweichungsheerde in sofort in die Augen springender Weise rareficirt. Solch hellere Stellen erscheinen meist wie ganz fein bestäubt, wie wenn eine Gerinnung feinsten Faserstoffes stattgehabt hätte. Die einzelnen in solche Heerde eingeschlossenen Elemente treten aber ganz besonders scharf hervor. Rein quer getroffene feinste Nervenfasern wechseln mit vielmals geschlängelten, oftmals spiralig gewundenen, scheinbar abgerissenen Ausläufern von Ganglienzellen. Die Ganglienzellen selbst befinden sich in einem Stadium ausgesprochener Atrophie. Sind auch die Ganglienzellen in den mittleren Partien des Vorderhornes und den vorderen Partien der Hinterhörner schon de norma kleiner wie die vielstrahligen Ganglienzellen an den die Vorderhörner begrenzenden Zacken, so erscheinen sie in unserem Falle doch in ganz offenbarer regressiver Metamorphose. Neben ihrer Kleinheit spricht dafür auch ihre Indifferenz für die Tinctionsmittel. An zahlreichen Ganglienzellen vermisst man den Kern und nur das Kernkörperchen tritt noch deutlicher hervor, doch auch dieses kann schwinden. Dann nimmt aber die Zelle meist einen eigenthümlichen, homogenen, glasigen Glanz an und die Zellausläufer fehlen.

Unter die atrophischen Ganglienzellen scheinen mir auch die total pigmentirten Ganglienzellen ohne Kern und Kernkörperchen eingereiht werden zu müssen, wie man sie gerade in diesen Heerden findet. Die Pigmentirung der Ganglienzellen ist nur ein mehr oder minder seniler Vorgang. Gerade in unserem Falle sind sehr viele Ganglienzellen auch an der von der Erweichung verschonten Partien pigmentirt durch das ganze Rückenmark hindurch. Das Pigment ist entweder um den wohlerhaltenen Kern oder gegen einen der intacten Fortsätze hin angehäuft. Kleine total pigmentirte Ganglienzellen ohne Kern und dünnen oder gar keinen Ausläufern mehr müssen wohl als atrophische Ganglienzellen aufgefasst werden.

Zwischen diesen atrophischen Ganglienzellen treten nun, jedoch in spärlicher Zahl, sog. Spinnenzellen auf, kleine Zellen mit deutlichem Kern und zahlreichen, feinen, nicht besonders langen, manchmal zierlich verästelten Ausläufern. Intacte oder zu Detritus zerfallende rothe Blutzellen sind vereinzelnt oder in grösseren Haufen unter die Erweichungsheerde gemengt. Eine Vermehrung von Rundzellen oder Spuren beginnender Bindegewebswucherung waren nirgends zu constatiren.

In der Nähe der Erweichungsheerde, nie in diesen selbst und zwar immer uur gegen die laterale Zacke des Vorderhorns zu stösst man auch auf grosse Vacuolen tragende Ganglienzellen jedoch in sehr spärlicher Zahl. (Siehe Tafel Fig. V.) Sie schliessen meist nur eine Vacuole ein, (Fig. V. a) selten bis 3 selbst 4. (Fig. V. b). Dadurch erscheinen diese Ganglienzellen ganz enorm gebläht. Die Vacuole hat das Protoplasma der Zelle auf einen engen Raum zusammengedrängt, der dann den wohlerhaltenen Kern mit dem Kernkörperchen trägt. Ich habe selbst Ganglienzellen getroffen, deren Membran, oder wenn man eine eigene Membran für diese Ganglienzellen nicht annehmen will, deren auf einen schmalen membranartigen Grenzsaum reducirtes Protoplasma deutliche Faltungen zeigt, wie wenn die Vacoule geplatzt wäre oder irgendwie ihren Inhalt verloren hätte (Fig. V. c). Solche Ganglienzellen tragen dann keine Fortsätze mehr. —

Die eben geschilderten Erweichungsheerde, in denen die einzelnen Formelemente aber noch gut zu differenziren sind, gehen nun rechterseits in einer ziemlich markirten Ausdehnung in einen förmlichen zusammenhängenden Erweichungsbrei über, während linkerseits nur 2 bis 3 breiartige Stellen sich finden. Rechterseits reichen diese Heerde vom Uebergange des Vorderhorns in das Hinterhorn bis durchschnittlich der Mitte der äusseren Begrenzung derselben und stossen an die Seitenstränge, diese mehr minder in Mitleidenschaft ziehend. Die kleinen separat stehenden Heerde links, je um einen Gefässquerschnitt gelagert liegen theils in der Mitte des Vorderhornes, theils am Uebergange in das Hinterhorn. Sie sind namentlich in Eosinfärbung sofort zu sehen, in welchem Tinctionsmittel der Brei ganz intensiv roth sich färbt, während er Carminfärbung nicht annimmt, sondern seinen gelblichen Fettglanz bewahrt. Es hält sehr schwer, bestimmte Formelemente in solchen Heerden noch zu erkennen (siehe Tafel Fig IV). Neben ganz gestaltlosen - glänzenden Klumpen, die durch Verschmelzung mehrerer kleinerer entstanden sind, gewahrt man aber doch Gebilde, die noch die Configuration einer Ganglienzelle erkennen lassen oder doch das Bruchstück einer solchen, ohne Kern und ohne Ausläufer. Die Hauptmasse eines derartigen breiigen Heerdes stellen aber gequollene und fettig degenerirte Nervenfasern dar. Sie sehen oft ganz eigenthümlich knollig, knotig aufgetrieben, perlschnurartig aus.

Höchst wahrscheinlich werden auch andere zellige Elemente als die Ganglienzellen, fettig degenerirt, mit jene Heerde bilden helfen. Ganz

scharf sich abhebend ragen nun die Gefässe in den Fettbrei herein, die Arterien mit offenbar sclerotischen Wendungen; die Capillaren oft deutlich hyalin degenerirt. Nicht blos an diesen Stellen, sondern überhaupt im ganzen Rückenmarke sind sämmtliche Gefässe strotzend mit Blut gefüllt.

Damit sind die Veränderungen in der grauen Substanz abgeschlossen.

Die weisse Substanz ist nur in ganz untergeordneter Weise am Processe betheiligt. Nur an jenen Partien der Seitenstränge, welche an die geschilderten breiigen Heerde stossen, sieht man die unmittelbar angrenzenden Querschnitte der Axencylinder ganz gleichmässig gequollen. Nur in ganz wenigen aufeinanderfolgenden Schnitten, kaum der Ausdehnung von 1 Mm. entsprechend, taucht in der Höhe der Halsanschwellung in den rechten Seitensträngen den Erweichungsheerden in der grauen Substanz entsprechend aber durch eine intacte Zone davon getrennt eine schon durch die Färbung etwas markirte Insel auf, innerhalb welcher die Axencylinder entweder gänzlich geschwunden oder auf feinste Fäserchen reducirt, die Markscheiden körnig zerfallen sind. — Erwähne ich noch, dass namentlich die Pialscheide und in untergeordneter Weise auch die bindegewebigen Septa derselben viele Corpora amylacea tragen, jedoch nicht blos im Halsmarke, sondern durch das ganze Rückenmark hindurch, so habe ich alle positiven Befunde im Rückenmarke erschöpft. Ich halte es jedoch nicht für unnütz, ausdrücklich hervorzuheben, dass ich im ganzen Brust- und Lendenmarke mit Ausnahme der prallen Fällung der sclerosirten Gefässe mit Blut absolut keine weiteren Veränderungen, namentlich keine Blutungen, noch viel weniger Erweichungsheerde fand.

Die Veränderungen, die ich im nerv. radialis und dem musculus extensor digitorum communis fand, stimmen in den wesentlichen Zügen mit den Befunden anderer Untersucher überein, nur dass diese meist vorgeschrittenere Stadien schildern. Das möchte ich sofort an dieser Stelle erwähnen, dass eine gar nicht zu verkennende Differenz besteht zwischen den hochgradigen Veränderungen im Halsmarke und den noch wenig entwickelten Veränderungen in der Peripherie.

Was zunächst den nervus radialis betrifft, so besteht allerdings ein Unterschied, ob man ihn in seinen Endausbreitungen, welche die gelähmten Muskeln innerviren, untersucht oder höher in seinem Stamme. Zupfpräparate sowohl wie Querschnitte ergeben zur Evidenz, dass die ersteren

zu einem Theile atropisch sind. Auf Querschnitten sieht man namentlich deutlich, dass Nervenfasern mit intacten Axencylindern wechseln mit Nervenfasern, deren Axencylinder entweder gänzlich zu Grunde gegangen oder auf einen dünnen Faden zusammengeschrumpft ist, dessen Querschnitt dann excentrisch der Bindegewebsscheide anliegt. Die wohl erhaltenen Nervenfasern überwiegen die erkrankten in einem ungefähren Verhältniss von 3 : 2. Ob ferner darauf Gewicht zu legen ist, dass manche Axencylinder gefaltet erscheinen, während sie nach Fleischls Angabe*) nach Erhärtung in Alkohol rund sein sollen, möchte ich nicht entscheiden. Die Markscheide ist entweder erhalten oder körnig zerfallen.

Nur an ganz wenigen Stellen und nur immer in kleinen Inseln habe ich im interstitiellen Gewebe Wucherung von Bindegewebskernen gesehen, ein Befund, den ich im Stamme des nervus radialis nicht mehr fand. Der Stamm des Nerven ist nur in ganz untergeordneter Weise ergriffen. Nur da und dort kann man mit Sicherheit das Fehlen von Axencylindern und leicht körnigen Zerfall des Markes constatiren.

Prägnantere Veränderungen als der Nerv bietet nun der Musculus extensor digitor. communis dar. Ob Fettdegeneration der Muskelbündel vorhanden ist, möchte ich nach der Alkoholbehandlung mit Sicherheit nicht sagen. Wovon ich mich aber an zahlreichen Querschnitten und Zupfpräparaten mit Bestimmtheit überzeugt habe, ist, dass weitaus die meisten Muskelbündel intact sind, was Grösse und Form anbelangt. Meist heerdweise treten aber ganz markante Veränderungen im Muskel auf. Es werden die Bündel schmäler, ziehen sich oft von der Sarcolemmscheide etwas zurück, die Kerne an diese letztere gedrängt nehmen an Zahl ganz bedeutend zu, während ich innerhalb der Muskelsubstanz selbst Kerne mit Sicherheit nicht beobachtet habe und auch die Kerne des die Muskel umhüllenden Bindegewebes beginnen zu wuchern und so eine Bindegewebshypertrophie einzuleiten. Viel überzeugender als Querschnitte schildern durch Zerzupfung isolirte Muskelbündel den ganzen pathologischen Vorgang.

Die meisten zeigen ganz tadellose Längs- und Querstreifung, die Substanz liegt der Sarcolemmscheide an, die Kerne sind nicht vermehrt. Nun trifft man auch Bündel, offenbar verschmälert, die Querstreifung schärfer hervortretend, die von der Sarcolemmscheide etwas sich retrahirt haben und innerhalb derselben leicht geschlängelt sind (siehe Tafel Fig. VII a). Die

*) Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe für Karl Ludwig 1874 pag. 51.

Kerne sind schon vermehrt, meist parallel zum Schlauche oft aber auch quer gestellt, meist oval und spindelförmig, selten rund oder stäbchenförmig mit etwas aufgetriebenen Enden. Schreitet der Prozess weiter, dann verwischt sich die Längs- und Querstreifung, die Muskelsubstanz sieht körnig oder homogen aus und beginnt sich da und dort an den freien Rändern einzukerben; die Furche wird immer tiefer, bis sie die ganze Dicke des Bündels durchsetzt und dadurch eine Reihe aneinanderliegender Querscheiben entstehen. Man könnte diese Erscheinung als einen postmortalen oder durch den Erhärtungsmodus bedingten Vorgang halten, wenn nicht noch weitere ganz charakteristische Veränderungen einträten.

Die Querscheiben nehmen oft einen eigenthümlichen glasigen Glanz an, färben sich in Eosin ganz intensiv roth; ihre Kanten runden sich ab; dabei werden sie immer kleiner, die Zwischenräume zwischen benachbarten Scheiben dadurch grösser. Allmälig modificiren sie ihre Gestalt in der Weise, dass sie entweder kolbig aufgetrieben werden oder dass sie oval, biconcav, oder concavconvex werden wie Schalen mit etwas aufgeworfenen Rändern (siehe Tafel Fig. VII b u. d), oder sie werden zu formlosen Klumpen Fig. VII c. — Der Resorptionsprocess, der sie befallen hat, räumt so gründlich mit ihnen auf, dass oft auf grosse Strecken nur vereinzelnte Scheiben sich finden, um welche die Sarcolemmscheide dann zusammenfällt, höchstens noch krümmligen Detritus einschliessend, Fig. VII b, ja schliesslich kann der Sarcolemmschlauch vollständig leer werden. Fig. VII d. Nun wuchern aber die restirenden Kerne in unglaublicher Weise, so dass sie förmliche aneinanderhängende Ketten darstellen. Junge Kerne scheinen auch mit einander verkleben und an zu unförmlichen in Hämatoxylin intensiv blau gefärbten Einlagerungen Veranlassung geben zu können wie ich sie auf Taf. Fig. VII b dargestalt habe. Auf solche Weise atrophirt ein Muskel und das Bindegewebe wuchert an seiner Stelle.

An dem von mir noch untersuchten Pectoralis major fand ich nur kaum nennenswerthe Veränderungen, die in ausgesprochener Quertheilung (postmortal?) der Muskelbündel und in einer leichten Kernvermehrung bestehen.

Die pathologischen Veränderungen der übrigen Organe als für unsere vorliegende Frage belanglos übergehe ich.

Was meinen oben geschilderten Fall ganz besonders auszeichnet, ist, dass er den Typus einer Bleilähmung darstellt, dass er trotz der relativ

sehr kurzen Dauer zur ausgesprochensten Gruppenerkrankung in der Halsanschwellung des Rückenmarkes geführt hat bei entschieden untergeordneten Veränderungen in den peripheren Organen, dem nervus radialis und dem muscul. exstens. digitor. communis. Darin liegt der Schwerpunkt meines Falles.

Mit dem Nachweise centraler pathologischer Veränderungen ist noch durchaus nicht bewiesen, dass Veränderungen in den von dem erkrankten Centralorgan innervirten peripheren Organen auch von der Erkrankung dieses Centralorgans nothwendig abhängig sein müssen. Es wäre ja der umgekehrte Weg gerade so gut denkbar. Wissen wir ja doch durch die Experimentelluntersuchungen Guddens, dass wenn man den nervus facialis total aus dem canalis Fallopiae herausreisst, durch ascendirende Atrophie der Kern des facialis atropisch zu Grunde geht.

Dieser Annahme widerspricht aber vor Allem der Umstand, dass die meisten peripheren Bündel des nervus radialis intact sind, während die centrale Läsion so grosse räumliche Ausdehnung gewonnen hat, widerspricht vor Allem die Natur der centralen Läsion. Kann man sich durch eine aufsteigende Atrophie wohl einen Schwund der Ganglienzellen erklären und eine Hypertrophie bindegewebiger Elemente, so bleibt doch absolut unerklärt die Gefässdegeneration, die hämorrhagischen und Erweichungsheerde. Darum glaube ich keinen Fehlschluss zu machen, wenn ich die centrale Läsion auch als die primäre setze und die Veränderungen in der Peripherie abhängig erkläre von den Erkrankungen im Centralorgan. Zunker hat für seinen Fall zwar für eine dritte Möglichkeit plaidirt für die Annahme nämlich, dass die Bleilähmung wie sie zuerst die peripheren Organe befalle, im Stadium der Generalisation auch das Rückenmark treffen könne.

Abgesehen davon, dass mein Fall den Typus der Bleilähmung darstellt und nicht einen generalisirten Fall, abgesehen davon dass ja Zunker selbst in der grauen Substanz des Halsmarkes nach seiner Scheidung offenbar atrophische Stellen fand, würden wir uns mit einer solchen Annahme nur neue noch schwierigere Probleme schaffen.

Müssen wir somit die Veränderungen in der Peripherie als secundäre auffassen, so bleibt freilich nichts anderes übrig als ihnen ihren specifischen Nimbus zu nehmen und sie in die Rubrik der Inactivitätsatrophie einzureichen, mit der sie vollständig übereinstimmen.

Dazu kommt ja noch ein zweites causales, jedenfalls in hohem Grade cumulatives Moment, auf das ich schon hingewiesen habe, auf den Umstand nämlich, dass bei schweren Consumptionskrankheiten sich ganz dieselben Muskel- und höchst wahrscheinlich auch Nervenveränderungen einstellen wie bei der Bleilähmung. Der Umstand, dass der Stamm des nervus radialis in seinen mittleren und höheren Partieen, auch die vorderen Wurzeln normal gefunden wurden, während man doch eine absteigende Atrophie erwarten sollte, beweist nicts gegen die centrale Auffassung; denn abgesehen davon, dass eben schon Atrophie der vorderen Wurzeln und des Stammes des nervus radialis gefunden wurde, kennen wir ja doch zahlreiche trophische Störungen, bei denen ebenfalls der Stamm des nervus radialis intact ist, z. B. bei der progressiven Muskelatrophie, der Bulbärparalyse, der amyotrophischen Lateralsclerose.

Haben wir nun auch allen Grund, die centrale Läsion als die primäre zu setzen, so tritt nun doch die wichtige Frage an uns heran, ob die Annahme einer spinalen Erkrankung uns das wichtigste klinische Postulat erklärt: nämlich das typische Befallenwerden nur immer functionell zusammengehöriger Muskeln, ein Postulat, dem weder die neuro- noch myopatische Auffassung gerecht werden konnte.

Wenn wir Rückenmarksquerschnitte betrachten, so springt ja doch sofort in die Augen, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner durch den Eintritt der vordern motorischen Wurzeln in bestimmte Gruppen getheilt sind: im Brustmark und Lendenmarke hauptsächlich in 2 charakteristische Gruppen, in eine mediale und laterale. Im Halsmarke ist diese Gruppirung nicht so scharf und die 2 grossen Gruppen zerfallen hier wieder in mehrere Untergruppen, so dass im Halsmarke 4 — 8 Gangliengruppen zu zählen sind. Diese anatomische Scheidung der Ganglien in bestimmte Gruppen zwingt uns aber auch zu der Annahme, dass sie, wie sie räumlich nebeneinander liegen, auch physiologisch miteinander wirken müssen. Darauf hat ja schon R. Wagner und Schröder van der Kalk hingewiesen, welch letzterer die einzelnen Gangliengruppen mit Batterien von Leydener-Flaschen verglich, die untereinander verbunden sind. Mit Remak dürfen wir also mit vollem Rechte annehmen, dass die Gruppirung der Ganglienzellen der Ausdruck einer gesetzmässigen Anordnung der motorischen Rückenmarkskerne ist, dass die Ganglienzellen nach Bewegungsterritorien gesondert stehen. Freilich sind wir noch weit davon entfernt zu wissen, welcher Art

von Bewegung eine einzelne Gangliengruppe vorsteht und in welcher räumlichen Ausdehnung.

Treten nun in den Vorderhörnern pathologische Producte auf, gleichgiltig welcher Natur, ob entzündlicher oder einfach destructiver Natur, so hängt bezüglich des pathologischen Effectes ganz unendlich viel davon ab, welche Gangliengruppe in den pathologischen Process einbezogen ist. In Monakow's und in meinem Falle, die ja die allergrösste Aehnlichkeit mit einander haben, hatte sich der Process localisirt auf die mittleren Partien des Vorderhorns und reichte noch etwas in die Hinterhörner herein. In Monakows und meinem Falle haben wir aber exquisite Extensorenlähmung. Darum dürfte es kaum ein Fehlschuss sein, das Bewegungscentrum für die Extensoren der oberen Extremität in die Ganglienzellen der mittleren Partie der Vorderhörner zu verlegen; ob in der ganzen Ausdehnung des Krankheitsherdes bleibt fraglich. Es ist selbstverständlich, dass dieses Bewegungscentrum der Extensoren auch von anderen Prozessen befallen werden kann, einer Poliomyelitis ant. z. B. die dann der Bleilähmung absolut gleiche klinische Erscheinungen hervorrufen muss. Das beweisen 2 Fälle Erbs *) die bis in alle Details so vollständig der Bleilähmung analog waren, dass nur der völlige Mangel allen und jeden Anhaltspunktes für die Annahme einer Bleiintoxication Erb bestimmen konnte, von dieser Diagnose abzusehen und eine chronische Poliomyelitis anterior circumscripta anzunehmen."

Bei dem typischen Bilde der Bleilähmung hat der Process nur einzelne Bewegungscentren der Halsanschwellung getroffen. Wie Zunkers Fall beweist, kann nun derselbe Process ja auch das Brust- und Lendenmark ergreifen und an einer physiologisch vielleicht unwichtigeren Stelle einmal in grösserer Ausdehnung auftreten. Es werden dann die Respirationsmuskel und Muskel der unteren Extremität mit in den Process herein gezogen, mit anderen Worten: wir haben eine generalisirte Bleilähmung vor uns.

Haben wir nun auch für unseren vorliegenden Fall eine centrale Läsion als Ursache der Lähmung nachgewiesen, so tritt jetzt die Frage nach der Natur des Processes an uns heran. Erb wie Remak lassen es dahin gestellt sein, ob wir es mit einem entzündlichen oder einem degenerativen Vorgange zu thun haben.

---

*) Erb, Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 11. Bd. II. Hälfte. II. Abtheilung pag. 305.

Wie Erb übrigens mit Recht hervorhebt, wird das Wort „entzündlich“ meist als Sammelbegriff für alle möglichen Processe gebraucht. Entzündlich möchte ich in meinem Falle den Vorgang jedenfalls nicht heissen, weil eben einfach die Producte der Entzündung fehlen, ohne damit gesagt zu haben, dass nicht andere Fälle von Bleilähmung wirklich entzündlicher Natur sein könnten. Als das Wesen meines Falles muss ich eine einfache, nicht entzündliche Erweichung ansehen, zu der ja die Centralorgane vermöge ihrer histologischen Structur ohnediess disponiren. Bedingt sind die Erweichungsherde durch die zahlreichen vorausgegangenen hämorrhagischen Herde und diese sind zurückzuführen auf circulatorische Störungen hervorgerufen durch eine ganz zweifellos bestehende durch alle Organe des Körpers verbreitete Gefässdegeneration, durch eine Arteriosclerose, über deren Wesen ich mich an dieser Stelle nicht mehr verbreiten möchte, die aber die höchste Verwandtschaft mit der bei Morbus Brightii vorkommenden Arterienerkrankung zeigt, wenn sie nicht vollständig damit identisch ist.

Können wir uns auch das Auftreten von Hämorrhagien in der grauen Substanz aus dem Ueberreichthum von Gefässen gegenüber der weissen Substanz erklären, so könnten wir uns doch nur in vagen Vermuthungen ergehen, wollten wir vielleicht aus der höheren physiologischen Dignität des Halsmarkes und besonderen Verhältnissen des Gefässverlaufes uns gerade das Ergriffensein der mittleren Partien der Vorderhörner der Halsanschwellung erklären. — Dass übrigens das Blei ein Gefässgift ist, wie die Syphilis, wie der Alkohol ein Gefässgift ist, diese Vermuthung habe ich schon vor 2 Jahren ausgesprochen *) und habe auf diesen Umstand die merkwürdige gar nicht mehr zu läugnende Disposition des Saturnismus zur Nephritis zurückgeführt, eine Vermuthung, für die unser gegenwärtiger Fall wieder eine schöne Illustration liefert und durch die mühsamen und exacten experimentellen Untersuchungen Rud. Maiers bekräftigt wird, dem endlich gelang, was so vielen Experimentatoren nicht gelungen ist, eine ausgesprochene Gefässdegeneration, das Auftreten, wenn auch nur von Spuren von Eiweiss im Urin und zuweilen eine geringe Verkleinerung der Nieren mit leichter feiner Granulirung zu erzeugen.

---

*) Oeller, Ueber hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virch. Archiv. 86. Bd. pag. 329.

**) Rud. Maier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virch. Arch. 90. Bd. pag. 455.

Erklärung der Tafel.

Abbildung I. Querschnitt aus dem Halsmarke in natürlicher Grösse. Carminfärbung. Die helleren Partien von der Mitte der Vorderhörner bis in die Mitte der Hinterhörner hereinreichend bedeuten die Erweichungsheerde.

Abbildung II. Querschnitt der Halsanschwellung. Vergrösserung 14 : 1 Carminfärbung. Im sulcus longitud. ant. gerade vor der vorderen Commissur ein Gefässquerschnitt. Canalis centralis offen, quer oval; beim Uebergang der hinteren Commissur in die graue Substanz rechts ein quergetroffenes Gefäss mit deutlichem perivaskulären Raume; nach links ein längs getroffenes Gefäss wieder mit perivaskulärem Raume. Schon bei dieser schwachen Vergrösserung deutlichst sichtbare Ganglienzellen an den Zacken der Vorderhörner; die mittleren Partien der Vorderhörner sehen durch den Wechsel von in Carmin normal tingirtem Gewebe mit helleren Partien gefleckt aus; es ist dies der Ausdruck der Erweichungsheerde, die sich beiderseits eine Strecke weit in die Hinterhörner hereinziehen Nach rechts gewahrt man, fast an den Erweichungsheerd bei Beginn des Hinterhornes sich ansetzend, eine lichtgelb umrandete Insel in den Seitensträngen, innerhalb welcher die Axencylinder fehlen und das Mark zerfallen ist.

Abbildung III. Seibert Oc. I. Obj. V. Aus der Mitte des linken Vorderhorns; eine kleine Hämorrhagie diffus in das umgebende Gewebe; einzelne atropische Ganglienzellen.

Abbildung IV. Seibert Oc. III, Obj. V. Eosinfärbung. Aus einem Erweichungsbrei der Mitte des rechten Vorderhorns; grösstentheils degenerirte, gequollene Nervenfasern mit einzelnen amorphen Klumpen und detritusartigen Massen.

Abbildung V. Vacuolentragende Ganglienzellen Seibert, Oc. III Obj. V.

a) Ganglienzelle mit 1 Vacuole,

b) Ganglienzellen mit mehreren Vacuolen,

c) ihres Inhalts verlustig gegangene, gefaltete Ganglienzelle ohne Ausläufer.

Abbildung VI. Seibert Oc. I, Obj. V. Querschnitt einer Arterie mittleren Calibers aus der Pialscheide. Hämatoxyl. — Eosinfärbung. Lumen des Gefässes mit rothen Blutzellen erfüllt, Intima in Form von halbkugelig vorspringenden Höckern gequollen.

Abbildung VII. Oc. I. Obj. V. Isolirte Muskelbündel. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

a) Schmales Muskelbündel mit deutlicher Querstreifung, innerhalb des Sarcolemmschlauches geschlängelt; geringe Vermehrung der Kerne, theils längs, theils quer gestellt.

b) Sarcolemmscheide, stellenweise leer und collabirt, an 3 Stellen durch noch restirende Querscheiben in verschiedener Form knotig aufgetrieben. Das eine Ende des Schlauches mit kleinen Stücken oder zu Detritus zerfallenen Muskelsubstanz erfüllt. Die intensiv blau gefärbten Massen sind wohl, da intacte Kerne hier fehlen, durch Verschmelzung von Kernen entstanden.

c) Sarcolemmscheide mit sehr zahlreichen ovalen oder spindelförmigen Kernen, theils krümmelig zerfallene, in der Mitte jedoch eine central durchbrochene, steigbügelartige Muskelmasse einschliessend.

d) 2 Sarcolemmschläuche, der eine mit Ausnahme der Kerne leer, der andere noch degenerirte Muskelquerscheiben einschliessend.

e) In der Mitte der Figur ein grösserer Schlauch, nach rechts und links noch Muskelsubstanz einschliessend; die rechts gelegene ist kolbig aufgetrieben, noch deutliche Querstreifung zeigend. Die Mitte zwischen beiden Muskelstücken füllen gewucherte Kerne aus. Nach oben und unten legen sich noch theils vollständig leere, theils kleine Muskelreste einschliessende Schläuche an

---

J. P. Himmer'sche Buchdruckerei, Augsburg.


IV.
III.
VI.
I.
VII,a.
VII,d.